UNIVERSITÉ DE LAUSANNE - FACULTÉ DE MÉDECINE
Institut de médecine sociale et préventive
Directeur : Professeur A. Delachaux

Vitesses de sédimentation élevées

Répartition de la pathologie et durée de la survie en cas de VS supérieures à 100 mm à la première heure

THÈSE

préparée à l'Hôpital de Saint-Loup
sous la direction du Dr E. C. Bonard, professeur associé
et
présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Lausanne
pour l'obtention du grade de docteur en médecine

par

ANNE-BÉATRICE BONNARD
Médecin diplômé de la Confédération suisse
Originaire de Nyon (Vaud)

Lausanne
Imprimerie des Arts et Métiers SA
1976

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546816_0005

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE - FACULTÉ DE MÉDECINE

Institut de médecine sociale et préventive
Directeur : Professeur A. Delachaux

Vitesses de sédimentation élevées

Répartition de la pathologie et durée de la survie en cas de VS supérieures à 100 mm à la première heure

THÈSE

préparée à l'Hôpital de Saint-Loup
sous la direction du Dr E. C. Bonard, professeur associé
et
présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Lausanne
pour l'obtention du grade de docteur en médecine

par

ANNE-BÉATRICE BONNARD

Médecin diplômé de la Confédération suisse
Originaire de Nyon (Vaud)

Lausanne
Imprimerie des Arts et Métiers SA
1976

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE

FACULTÉ DE MÉDECINE

Le Conseil de la faculté de médecine de l'Université de Lausanne, après avoir pris connaissance des rapports favorables de MM. les professeurs A. Delachaux et E. C. Bonard, prof. associé, et sans se prononcer sur les opinions du candidat, autorise l'impression de la thèse intitulée :

VITESSES DE SÉDIMENTATION ÉLEVÉES

Répartition de la pathologie et durée de la survie en cas de VS supérieures à 100 mm à la première heure

présentée par Mademoiselle Anne-Béatrice Bonnard, médecin diplômé de la Confédération suisse, pour l'obtention du grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Lausanne, le 30 avril 1976.

Le Doyen :
Prof. G. Candardjis.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

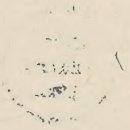
— *Au Professeur A. Delachaux qui a accepté de présenter cette thèse à la Faculté de Lausanne*

— *A mon Maître, le Professeur E. C. Bonard, qui l'a inspirée et m'a guidé tout au long de son élaboration*

Je dis ma vive et profonde reconnaissance.

Ma gratitude va également aux médecins praticiens de la région de St-Loup qui ont grandement contribué à la réalisation de ce travail par les données anamnestiques fournies et les contrôles effectués.

Qu'enfin le personnel du laboratoire de St-Loup soit remercié de la complaisance mise à faire le travail supplémentaire demandé par cette étude.



A mes parents

A mes maîtres de l'Hôpital de St-Loup

Vitesses de sédimentation élevées

Répartition de la pathologie et durée de la survie en cas de VS supérieures à 100 mm à la première heure

par

A. B. BONNARD

RAPPEL HISTORIQUE

La sédimentation globulaire est un phénomène constaté depuis l'Antiquité ; Socrate savait que le sang des malades atteints de pneumonie se séparait rapidement en ses constituants liquide et solide, en dehors de toute coagulation.

Mais les premières recherches systématiques dans ce domaine sont dues à Fähraeus (7) et remontent au début du siècle. A la recherche d'un test de grossesse, ce dernier constate, dès 1917, l'accélération de la vitesse de sédimentation des érythrocytes de la femme enceinte, mais s'aperçoit rapidement du peu de spécificité de la réaction. Il l'étudie alors de façon approfondie dans des groupes de sujets sains ou présentant une pathologie variée, et note l'influence de l'anémie; sans avoir les moyens de le prouver, il suspecte une répartition inhabituelle des protéines sériques ou la formation dans l'organisme de protéines pathologiques.

Reprenant les travaux de Fähraeus, Westergren (21, 22) observe sur d'importants collectifs de patients tuberculeux, l'évolution de la vitesse de sédimentation. Il en ressort les faits suivants :

— L'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire exprime une réaction de l'organisme à un processus pathologique.

— Le degré d'accélération de la vitesse de sédimentation est fonction de l'importance des lésions et de leur potentiel évolutif.

— Une vitesse de sédimentation normale ou subnormale chez des malades tuberculeux indique en général, soit que la maladie est chronique ou à peu près stabilisée, soit que l'atteinte est bénigne. Ces faits sont confirmés par la clinique.

Westergren signale encore l'utilité du contrôle répété de la VS dans l'évolution de maladies chroniques, une accélération de la sédimentation globulaire annonçant une recrudescence du processus pathologique.

Il modifie légèrement la technique de Fähraeus et propose, en 1926, une méthode encore couramment utilisée actuellement (22). Depuis, près de cinq mille publications sur la vitesse de sédimentation ont paru, relatant les travaux de leurs auteurs dans des domaines variés allant de l'oncologie à la psychiatrie.

MÉCANISME DE LA SÉDIMENTATION GLOBULAIRE

Le mécanisme de la sédimentation globulaire n'est que partiellement connu. On en distingue trois phases :

1. La phase d'agglomération: les érythrocytes s'agglutinent en piles de monnaie et forment des rouleaux de grandeur variable.
2. La phase de sédimentation rapide avec chute rapide des aggrégats érythrocytaires.
3. La phase de sédimentation lente où la rapidité de la chute est ralentie par l'augmentation des frottements.

L'aggrégation des érythrocytes dépend d'un facteur érythrocytaire (cérébroside fixé sur la membrane du globule rouge) et de facteurs plasmatiques (fibrinogène, céruloplasmine, haptoglobines, agglutinines froides, auto-agglutinines). Les lipoprotéines sériques de type alpha 1 contiennent un pro-inhibiteur de la sédimentation globulaire qui, lié à un enzyme sérique, libère une substance se fixant sur l'albumine et inhibant la sédimentation.

L'accélération de la vitesse de sédimentation dépend, au premier chef, d'une augmentation du fibrinogène et des globulines au détriment des albumines (3, 4, 16, 19, 23).

Un tel changement de la répartition des protéines plasmatiques s'observe dans les états inflammatoires au sens large du terme, dans les

tumeurs avec destruction tissulaire et dans les dysprotidémies (1, 2, 5, 9, 12).

Il faut cependant se souvenir que la VS s'accélère physiologiquement dès la 12e semaine de la grossesse et reste élevée jusqu'à 3-4 semaines post-partum (11).

Lors de la mesure de la VS, diverses causes d'erreur peuvent se rencontrer. Il faut tenir compte de la hauteur de la colonne de sang, de la position du tube (qui doit être absolument vertical), de la température, de la nature et de la concentration de l'anticoagulant employé. La taille, la forme des hématies, leur nombre et le taux d'hémoglobine influencent également la sédimentation érythrocytaire: Le degré d'anémie ou de polyglobulie modifie le résultat dans le sens d'une accélération ou d'un freinage de la sédimentation globulaire.

Les méthodes de correction de l'anémie sont actuellement jugées comme peu satisfaisantes et sont rarement employées.

MÉTHODE ET MATÉRIEL

La mesure de la vitesse de sédimentation, selon la méthode de Westergren, fait partie des examens de routine lors de chaque admission à l'hôpital de St-Loup. Elle est répétée en cours de séjour si nécessaire. Les résultats sont notés à la première et à la deuxième heure, et figurent dans le dossier de chaque malade. Les valeurs obtenues entre le 1.1.69 et le 31.12.71 ont été systématiquement relevées, ce qui a permis de retrouver 79 patients ayant des vitesses de sédimentation supérieures à 100 mm pour la première heure à une ou plusieurs reprises.

Ces malades ont été répartis en trois groupes :

1. Le groupe A comprenant les hommes nés entre 1890 et 1950, a été divisé en deux sous-groupes :

— A1 réunissant les patients présentant une VS supérieure à 100 mm à la première heure lors de l'entrée à l'hôpital ;

— A2 groupant ceux dont la VS normale ou subnormale à l'entrée s'élève au-dessus de 100 mm à la première heure en cours de séjour.

2. Le groupe B, rassemblant les femmes nées entre 1890 et 1950, a également été subdivisé en B1 et B2 selon le principe expliqué ci-dessus.

3. Le groupe C réunit des malades nés avant 1890 ou après 1950. En raison de leur âge, il n'a pas été tenu compte de leur cas dans la partie de l'étude concernant la survie; ils n'ont pas été recontrôlés et n'ont pas de correspondant dans le groupe témoin.

Les patients des groupes A et B ont été recontrôlés, soit à l'occasion d'un nouveau séjour hospitalier, soit ambulatoirement par leur médecin-traitant ou par nous-mêmes. Lors de ce contrôle, un examen clinique, une mesure de la VS et de l'hémoglobine ont été effectués. En février et mars 1975, un pointage a permis de préciser si les patients figurant dans ces groupes étaient encore en vie. Il n'y a pas eu de nouveau contrôle de la VS à ce moment.

Enfin, un groupe témoin a été choisi au hasard parmi des hommes et des femmes d'âge correspondant, ayant séjourné à St-Loup entre 1969 et 1971 et présentant une VS normale.

Les valeurs considérées comme normales à la première heure sont les suivantes : homme : maximum 8 mm/h ; femme : maximum 12 mm/h. Ces normes peuvent sembler larges, mais les chiffres les plus hauts concernent les patients les plus âgés et sont dès lors acceptables si l'on considère que l'âge accélère la VS, sans pathologie surajoutée (20).

Le groupe des témoins a également été contrôlé une première fois (examen clinique, mesure de la VS et de l'hémoglobine) puis pointé en mars 1975, afin d'établir une comparaison aussi exacte que possible.

Le groupe A (A1 + A2) totalise 34 patients (VS au-dessus de 100 mm).

Le groupe D1 comprend 35 patients hommes (groupe témoin).

Le groupe B (B1 + B2) compte 35 patientes (VS au-dessus de 100 mm).

Le groupe D2 renferme 28 patientes (groupe témoin).

Le groupe C (malades nés avant 1890 ou après 1950) est constitué de 10 patients dont 3 femmes et 7 hommes.

Répartition de la pathologie concernant les cas de VS au-dessus de 100 mm

		Total
Tumeurs malignes		18
Carcinome bronchique	3	
Hypernéphrome	2	
Carcinome prostatique	2	
Carcinome du sein	2	
Myélome	2	
Maladie de Waldenström	2	
Leucoses	2	
Hodgkin	1	
Carcinome sigmoïdien	1	
Carcinome hépatocellulaire	1	
Pathologie inflammatoire aiguë		29
Infection urinaire	6	
Infection pulmonaire	6	
Infection cutanée	4	
Empyème vésiculaire	3	
Méningite	3	
Sepsis	2	
Sigmoïdite	1	
Péritonite sur appendicite	1	
Pancréatite	1	
Parotidite	1	
Endométrite	1	
Pathologie inflammatoire chronique		15
Bronchite chronique Affection pulmonaire chronique	4	
Thrombose veineuse prof. chronique	3	
Infection urinaire chronique Affection rénale chronique	4	
Ulcères variqueux	2	
BBS	1	
Ulcère gastrique	1	
Pathologie auto-immune		4
Polyarthrite rhumatoïde	2	
Steevens-Johnson	1	
Pseudopolyarthrite rhizomélique	1	

		Total
Pathologie vasculaire aiguë avec nécrose		7
Embolies pulmonaires	3	
Grangrène sur oblitération artérielle	2	
Thrombose artérielle	1	
Anévrisme disséquant	1	
Divers		6
Dysprotéinémie d'étiologie inconnue à pronostic favorable	3	
Polyarthrose	1	
Status variqueux	1	
Réaction hémolytique	1	

Comparaison entre les types de pathologie présentés par les groupes A, B, C et le groupe témoin

Type de pathologie	*VS sup. à 100 mm*	*Témoins*
Pathologie tumorale		
Tumeurs bénignes	0 %	4 %
Tumeurs malignes		
sans métastases	2 %	10 %
avec métastases	22 %	4 %
Pathologie inflammatoire et infectieuse		
Inflammations aiguës	36 %	4 %
Inflammations chroniques	19 %	11 %
Maladies auto-immunes	5 %	2 %
Pathologie vasculaire aiguë nécrosante	8 %	4 %
Divers	8 %	61 %
Total	100 %	100 %

Comparaison de la survie entre les groupes à VS élevées A1 et A2 et les groupes témoins (D1) (% de survie)

Evolution	*Hommes* *A1*	*A2*	*Témoins*
6 mois	76 %	92 %	100 %
12 mois	62 %	92 %	100 %
18 mois	52 %	85 %	97 %
24 mois	48 %	85 %	97 %
30 mois	38 %	85 %	93 %
36 mois	38 %	76 %	91 %
42 mois	33 %	69 %	87 %
48 mois	25 %	69 %	86 %

Comparaison de la survie entre les groupes à VS élevées B1 et B2 et les groupes témoins (D2) (% de survie)

Evolution	*Femmes* *B1*	*B2*	*Témoins*
6 mois	84 %	100 %	93 %
12 mois	72 %	100 %	89 %
18 mois	68 %	90 %	86 %
24 mois	62 %	90 %	86 %
30 mois	58 %	90 %	86 %
36 mois	54 %	90 %	85 %
42 mois	48 %	89 %	85 %
48 mois	45 %	89 %	81 %

Pathologie

Vitesse de sédimentation supérieure à 100 mm (en 1 heure) et tumeurs malignes

Les tumeurs malignes, avec ou sans métastases, représentent le 24 % des VS supérieures à 100 mm de notre collectif. De ce groupe, la grande majorité (22 % au total) sont des tumeurs malignes avec métastases, prouvées par un ou plusieurs des moyens suivants: biologie, radiologie, contrôle opératoire avec histologie, autopsie.

Sur les 18 cas de pathologie tumorale, la répartition est la suivante: 7 atteintes hématologiques au sens large (2 leucémies lymphatiques, 2 myélomes, 2 maladies de Waldenström, 1 Hodgkin), 4 carcinomes uro-génitaux (2 hypernéphromes et 2 carcinomes de la prostate), 3 carcinomes bronchiques, 2 carcinomes digestifs (1 adénocarcinome du colon, 1 hépatocarcinome), 2 carcinomes du sein.

Exclusion faite des 7 patients avec atteinte hématologique, les 11 patients restants, porteurs de métastases dans un ou plusieurs organes, se répartissent comme suit : 4 sont porteurs de métastases pulmonaires, 6 de métastases osseuses, 5 de métastases proches de la tumeur primitive, 1 de métastases hépatiques, 1 de métastases péricardiques.

Les cas de pathologie tumorale représentent le 18 % des patients du groupe témoin, mais il y a 4 % de tumeurs bénignes et 10 % de tumeurs malignes sans métastases, découvertes souvent à un stade précoce.

Il n'y a que 4 % de tumeurs malignes métastatiques dans le groupe témoin, contre 22 % dans le groupe à VS élevée. Il est intéressant de comparer nos résultats sur l'association d'une pathologie tumorale maligne et d'une VS élevée à ceux de différents auteurs.

Dans l'étude de Zacharski (24), les tumeurs malignes avec ou sans métastases représentent le 58 % des patients. Le diagnostic le plus fréquent est celui de lymphome, de carcinome du colon, du rectum ou du sein, de myélome enfin.

L'atteinte hématologique maligne équivaut au 21 % du collectif de Zacharski contre 8 % de nos cas.

Peyman (18), dans un travail sur l'influence des tumeurs malignes sur la VS, trouve que le 4 % des patients atteints de tumeurs malignes ont une VS supérieure à 100 mm à la première heure, et que 2 % présentent des métastases osseuses (autrement dit, la moitié

des malades à VS élevée sont atteints de métastases osseuses). Dans notre collectif, c'est le 37 % des patients à VS haute qui est porteur de dissémination osseuse.

Dans un important travail portant sur 348 cas de VS supérieure à 100 mm, Kirkeby et Leren (13) relèvent 18,7 % de tumeurs malignes. Lawrence, pour sa part, estime que la cause la plus commune d'une VS supérieure à 100 est le myélome et les métastases osseuses. Dans tous les cas de notre série, l'accélération de la VS ne paraît pas tellement liée au processus néoplasique qu'au retentissement de la tumeur sur l'organisme. Toujours, l'accélération de la VS s'explique soit par une modification de la répartition des protéines plasmatiques, soit par une nécrose tissulaire étendue (que ce soit au niveau de la tumeur primaire ou des métastases), soit par une surinfection.

Un de nos cas, un carcinome bronchique sans métastases, présentant une obstruction bronchique responsable d'une atélectasie surinfectée, confirme l'opinion de Kourilsky (14) qui pense que, chez les cancers bronchiques, les VS très élevées sont toujours associées avec une atélectasie et une surinfection.

Le fait que l'accélération de la VS soit liée aux répercussions de la tumeur et non à la tumeur en soi est confirmé par l'étude du groupe témoin. 14 % de ces patients sont victimes d'une tumeur maligne, avec ou sans métastases.

Cependant, il s'agit toujours soit d'une tumeur découverte à un stade très précoce, parfois même in situ, soit d'une tumeur peu évolutive, sans extension locale majeure, ni nécrose tissulaire, ni métastases osseuses. Un seul de nos cas échappe à cette règle : celui d'une patiente souffrant d'un carcinome sténosant du bas-œsophage avec envahissement pleural et VS normale.

De l'examen de nos données, nous gardons les faits suivants :

— L'accélération de la VS dans les tumeurs malignes paraît liée davantage aux modifications introduites dans l'organisme (nécrose, formation de paraprotéines, anémie, infection) par la tumeur qu'à la tumeur elle-même.

— Plus que d'autres localisations métastatiques, les métastases osseuses semblent accélérer la VS.

— Une VS normale ne permet en aucun cas d'exclure un processus néoplasique.

— Dans le cas d'une tumeur primaire connue, une accélération de la VS dans le cours de l'évolution fera soupçonner une métastatisation, un envahissement local, éventuellement un accident évolutif au niveau de la tumeur primaire.

— Dans les atteintes hématologiques malignes, autres que le myélome et la maladie de Waldenström, l'accélération de la VS à des valeurs supérieures à 100 mm précède en général de peu le décès.

Nos résultats concordent avec ceux des différents auteurs cités plus haut et les faits qui en découlent sont identiques à nos conclusions (2, 6, 10, 18).

Les données de Kirkeby de Leren sont très proches des nôtres; les résultats de Zacharski montrent une répartition pathologie tumorale/pathologie inflammatoire assez différente de la nôtre (cf. tableau p. 947), mais nous n'avons pas d'explication pour cette différence.

Vitesse de sédimentation supérieure à 100 mm et pathologie inflammatoire

La pathologie inflammatoire est responsable du 55 % des VS élevées (44 cas). Elle se répartit en pathologie infectieuse, aiguë ou chronique, et en non infectieuse. 31 malades sur 44 (soit le 72 %) présentent une atteinte infectieuse. Les systèmes les plus fréquemment touchés sont: le système respiratoire (8 cas), le système uro-génital (7 cas), le système digestif (7 cas), la peau (4 cas), et le système nerveux (3 cas). Il n'y a que 2 cas de sepsis avec VS élevée dans notre collectif.

L'étude des cas dans lesquels la bactériologie s'est avérée positive, n'apporte pas de renseignements supplémentaires concernant une éventuelle répartition des germes responsables d'une VS accélérée.

Les 13 autres patients (soit le 28 %) présentent une pathologie inflammatoire non infectieuse (3 thromboses veineuses profondes, 2 ulcères variqueux non surinfectés, 1 sarcoïdose, 1 ulcère gastrique, 3 insuffisances rénales, 3 affections pulmonaires chroniques).

Parmi les atteintes infectieuses et inflammatoires, celle du système respiratoire prédomine avec 10 cas sur 44, soit le 22 %; 2 de ces 10 malades présentent une participation pleurale. 3 cas de pathologie pulmonaire chronique (bronchite chronique, bronchectasie, tubercu-

lose) sont admis lors d'une décompensation aiguë de leur maladie de base avec surinfection dans les 2 premiers cas et dissémination des foyers tuberculeux dans le 3e cas.

L'atteinte du système urinaire concerne également 10 malades sur 44, soit le 22 %, avec 6 cas d'infection urinaire aiguë, 1 infection urinaire chronique et 3 cas d'insuffisance rénale.

Sur le collectif des 44 malades présentant une atteinte infectieuse ou inflammatoire, 10 d'entre eux sont porteurs d'une affection rénale qui peut être considérée comme responsable de l'élévation de la VS.

La participation digestive, avec 7 cas, groupe le 15 % du total de la pathologie inflammatoire et infectieuse; sur ces 7 malades, 3 présentent un empyème vésiculaire, soit avec des signes d'irritation péritonéale, soit avec une perforation couverte. Un malade souffre d'un ulcère gastrique : il s'agit d'un asthmatique grave, traité aux corticoïdes, qui sous l'effet associé du stress et de la prednisone, a développé un ulcère gastrique géant répondant favorablement au traitement médicamenteux. Les 3 autres patients (1 sigmoïdite perforée, 1 appendicite aiguë perforée, 1 pancréatite aiguë) ont tous des signes d'irritation péritonéale.

L'insuffisance veineuse chronique, consécutive à une thrombose veineuse profonde (3 cas), avec parfois présence d'ulcères variqueux non surinfectés (2 cas), évoluant de manière chronique, paraît être à l'origine de l'accélération de la VS chez 5 malades. Les autres cas se répartissent en atteintes méningée, cutanée, ganglionnaire et génitale.

La pathologie auto-immune ne représente que le 5 % de nos cas : soit 2 polyarthrites rhumatoïdes florides, 1 pseudo-polyarthrite rhizomélique et 1 syndrome de Steevens-Johnson, contre 2 % dans le groupe témoin.

Les maladies inflammatoires et infectieuses aiguës (4 %), chroniques (11 %) et auto-immunes (2 %) forment le 17 % du total de la pathologie du groupe témoin.

Dans 3 cas infectieux aigus, on note: une hépatite virale qui, dans le courant de l'année suivante, augmente sa VS en raison d'une cholécystite sur cholélithiase, 1 bronchopneumonie sans épanchement pleural, 1 appendicite aiguë sans irritation péritonéale importante.

Les cas de pathologie chronique sont pour la plupart respiratoires : soit 2 tuberculoses, 2 bronchites chroniques, 1 bronchite asthmatiforme. Aucun de ces cas ne présente de surinfection de la maladie de base.

Les infections et la pathologie inflammatoire réunissent le 25 % des cas de la statistique de Zacharski (24), avec 8 % d'atteinte rénale.

Dans les séries de Kirkeby et Leren (13), ces auteurs rapportent que, sur 348 cas de VS supérieure à 100 mm à la première heure, ils ont 23,6 % de pneumonie, 26 % de pathologie inflammatoire ou infectieuse autre que les pneumonies, 17,3 % de maladies rénales chroniques. En résumé, à l'origine de leurs VS hautes, plutôt un état inflammatoire ou infectieux que tumoral.

Nos résultats sont plus proches de ceux de Kirkeby et Leren que de ceux de Zacharski : l'atteinte inflammatoire ou infectieuse, aiguë ou chronique, et la pathologie auto-immune rassemblent le 60 % de nos cas.

L'étude des dossiers confirme les notions de Davis (6) qui relève que la VS est habituellement fortement accélérée lors d'une invasion microbienne : pneumonie, bronchite, tuberculose, sepsis, syphilis, malaria, exanthème infectieux. Lors des états hautement fébriles, la VS n'atteint son maximum que dans les jours qui suivent les pics thermiques. Les infections catarrhales bénignes et les suppurations très localisées (granulome dentaire) n'influencent que peu la VS; les suppurations chroniques et les empyèmes sont par contre souvent responsables d'une accélération considérable de la sédimentation globulaire (otite moyenne, sinusite aiguë, séquestration pulmonaire, salpingite, empyème vésiculaire). L'atteinte des séreuses (pleurale, péricardique et péritonéale) est toujours suivie d'une forte accélération de la VS.

Ces quelques faits nous suggèrent les réflexions suivantes :

— En principe, devant une VS considérablement accélérée, rechercher d'abord un processus infectieux ou inflammatoire avant d'évoquer classiquement un myélome, un hypernéphrome ou une autre pathologie néoplasique.

— En cas d'infection, les systèmes touchés les plus souvent responsables d'une augmentation de la VS sont le rein, le poumon et le tube digestif (vésicule biliaire). Contrairement à ce que l'on pourrait attendre, les sepsis font rarement une VS très accélérée.

— L'atteinte des séreuses, infectieuse ou tumorale, est pratiquement toujours responsable d'une augmentation considérable de la VS.

— L'évolution de la VS est une aide modérée dans les états infectieux aigus en raison du temps de latence de la réaction ; par contre, dans une pathologie infectieuse chronique, une accélération de la VS signe fidèlement une modification de l'évolution de la pathologie de base.

— Enfin, contrairement à ce qu'on pourrait attendre, la pathologie auto-immune ne représente qu'une faible proportion de l'accélération de la VS.

VS accélérée et pathologie vasculaire aiguë nécrosante

Dans notre série figurent 7 cas, soit le 8 % des patients, qui ne présentent ni tumeur, ni infection, mais une pathologie vasculaire aiguë, responsable d'une nécrose tissulaire.

Ce sont 3 cas d'embolies avec infarctus pulmonaire, 2 cas de gangrène sur oblitération artérielle périphérique, 1 thrombose de l'artère fémorale associée à une fracture du fémur et consécutive à un traumatisme, et 1 anévrisme disséquant de l'aorte survenant 8 jours après un infarctus myocardique étendu.

Dans tous ces cas, l'importance de la nécrose explique l'augmentation importante de la VS dans les jours qui suivent l'accident vasculaire aigu.

Vitesses accélérées d'étiologie diverse

6 malades, soit un 8 % n'entrent pas dans les catégories énumérées ci-dessus. 3 d'entre eux sont porteurs d'une dysprotéinémie, uniquement décelée à l'électrophorèse, et sont asymptomatiques. Leur pronostic est favorable. Un malade présente une réaction hémolytique après intervention chirurgicale et transfusion sans incompatibilité ABO.

Chez 2 patients, la VS accélérée n'a pu être expliquée clairement. Une patiente est porteuse d'une polyarthrose généralisée, sans autre symptomatologie et sa VS se normalise par la suite. Un patient souffre d'insuffisance veineuse chronique, sans ulcères variqueux ouverts, ni autre pathologie. Chez ces 8 malades, la pathologie découverte n'explique pas l'élévation considérable de la VS, et son origine n'a pu être établie.

Répartition de la pathologie parmi les patients du groupe C

En raison de leur âge les situant trop en dehors de la moyenne du groupe, ces patients, nés avant 1890 ou après 1950, ont été exclus des contrôles (8).

Il vaut cependant la peine de considérer brièvement la répartition de la pathologie de ces 10 malades. Sur ces 10 patients, 3 enfants ont été hospitalisés avec une VS de plus de 100 mm à l'admission: ce sont deux cas de méningites à méningocoques et 1 cas de péritonite sur perforation d'un abcès appendiculaire. Dans les 3 cas, l'évolution est favorable, dès l'instauration du traitement, et la VS est en voie de normalisation au départ de l'hôpital.

Par contre, les patients nés avant 1890 sont tous décédés lors du séjour même ou une VS supérieure à 100 mm avait été constatée ; parmi eux, on relève 2 infections urinaires graves, 1 insuffisance rénale avancée, 1 bronchopneumonie, 1 furonculose, 1 maladie de Waldenström, 1 carcinome de la prostate avec métastases généralisées.

Il est impossible de titrer des conclusions valables de ce groupe de patients très âgés, mais l'importance de l'accélération préterminale de la VS nous paraît devoir être relevée.

Valeurs moyennes de l'hémoglobine et accélération de la VS

Dans une de ses premières études sur la VS, Westergren établit des courbes permettant de calculer l'hémoglobine, compte tenu de la VS de la première et de la vingt-quatrième heure. Ces courbes ne tiennent pas compte du fait qu'une pathologie autre que l'anémie peut être responsable de l'accélération de la VS. Il est bien connu que l'oligocythémie accélère la VS, que la polycythémie la ralentit.

Plusieurs méthodes ont été proposées pour corriger l'influence de l'anémie dans la détermination de la VS, mais toutes entraînaient des manipulations de l'échantillon sanguin et ont été abandonnées.

Si l'association de l'anémie et d'une VS élevée est bien connue, une anémie même importante ne suffit pas à elle seule à expliquer une VS supérieure à 100 mm. Dans notre série, il est intéressant de constater que si l'anémie n'est jamais seule responsable de l'accélération de la VS, elle y contribue certainement pour une part.

Courbes des valeurs moyennes de l'hémoglobine dans les groupes A et B et les groupes témoins (fig. 1 et 2)

Dans le groupe A, la valeur moyenne de l'hémoglobine est de 12,3 g% contre 15,3 g% dans le groupe témoin.

Dans le groupe B, la valeur moyenne de l'hémoglobine est de 10,9 g% contre 14,1 g% dans le groupe témoin.

Dans la plupart des cas, la cause de l'anémie est liée à la maladie responsable de l'accélération de la VS : anémie paranéoplasique ou infectieuse.

Survie

Courbes de survie (fig. 3 à 6)

Commentaires

Les malades du groupe A1 et B1 admis à Saint-Loup avec une VS supérieure à 100 mm à la première heure qui sont décédés sont au nombre de 23 (sur 69). Lors du contrôle de la VS, 15 patients ont des valeurs qui sont restées stationnaires ou se sont accélérées, 7 des VS qui ont diminué mais sont restées nettement pathologiques. Un seul de nos cas a normalisé complètement sa VS: il s'agissait d'une VS accélérée sur empyème vésiculaire et le décès survenu lors d'un séjour hospitalier ultérieur était dû à la décompensation d'une maladie mitrale opérée. Sauf dans ce cas, lorsque le décès survient, il est causé par la maladie responsable de l'accélération de la VS ou par ses complications directes. Comparée aux groupes témoins, la chance de survie des groupes A1 et B1 est nettement diminuée.

Par contre, la survie des groupes A2 et B2, constituée par les patients entrant à l'hôpital avec une VS normale ou subnormale, s'élevant en cours de séjour à une valeur supérieure à 100 mm à la première heure, est quasi identique à celle du groupe témoin (15, 17).

L'explication est claire.

Sur les 10 femmes appartenant au groupe B2, toutes ont subi, lors du séjour hospitalier, une intervention chirurgicale : 8 présentaient une pathologie purement chirurgicale (4 cholélithiases, 2 interventions gynécologiques, 1 cure de varices, 1 prothèse de la hanche); 2 présentaient une atteinte plus grave : une première était porteuse

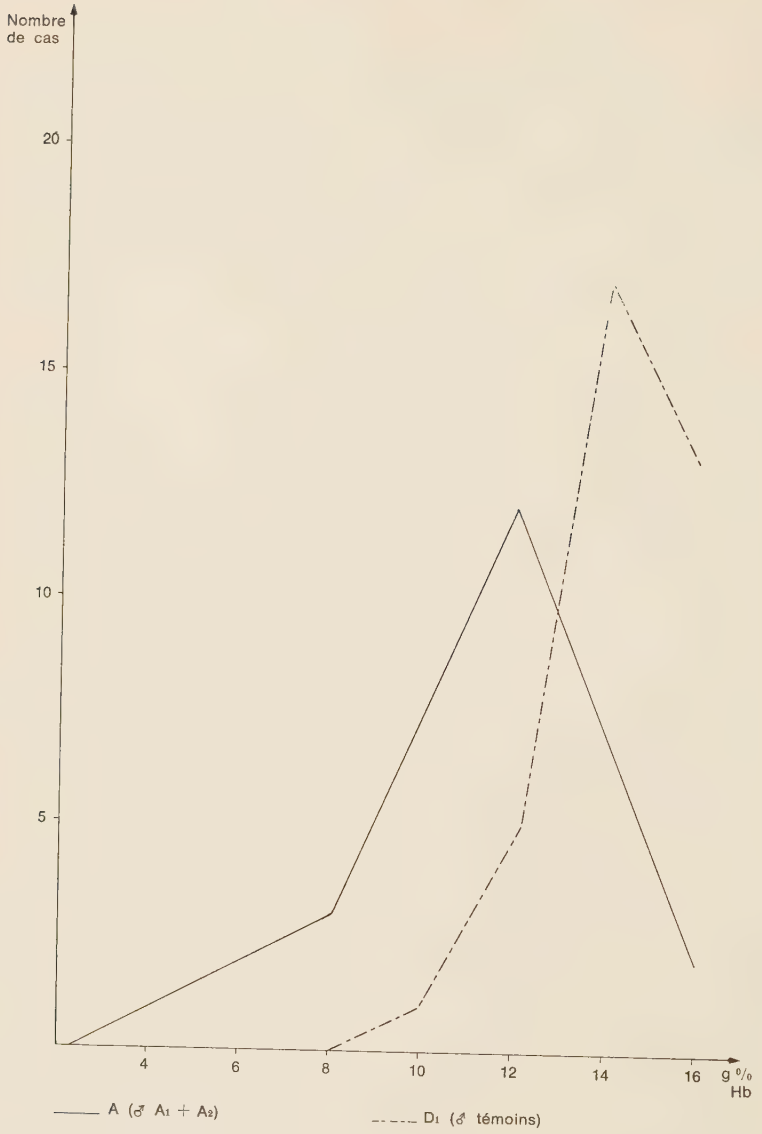


Fig. 1. — Valeurs moyennes de l'hémoglobine dans les groupes A et D_1.

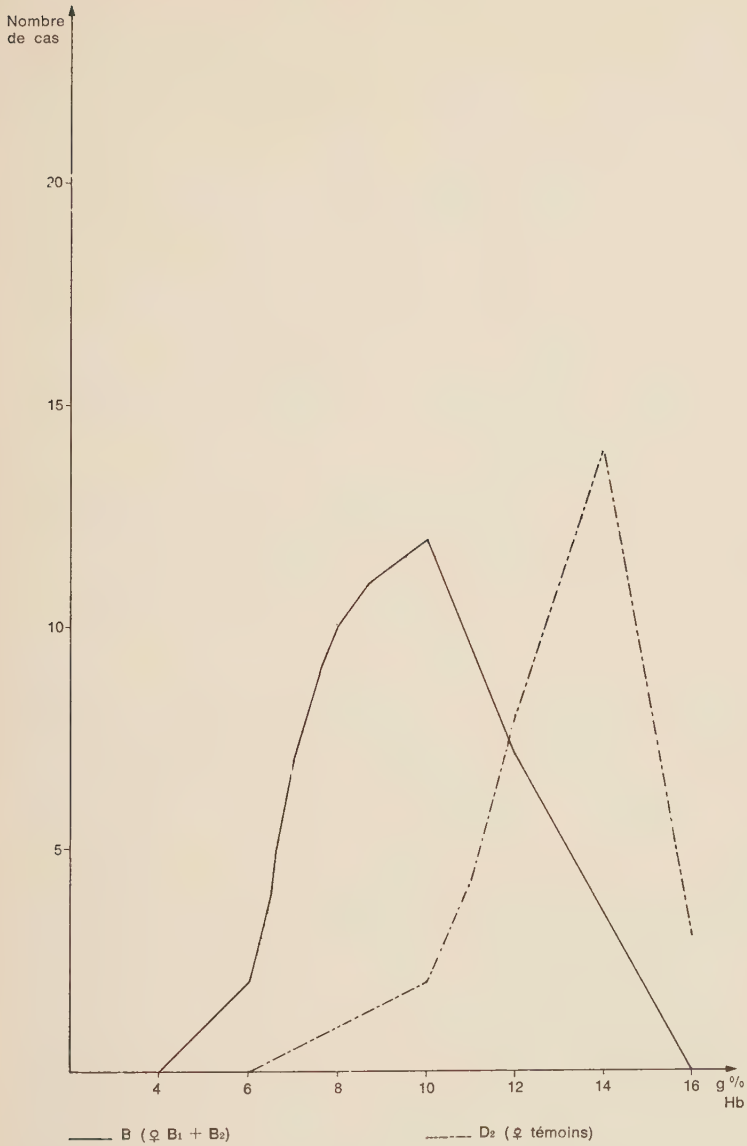


Fig. 2. — Valeurs moyennes de l'hémoglobine dans les groupes B et D_2.

d'un carcinome du sein avec métastases pulmonaires et a subi une lobectomie; chez la seconde, le chirurgien a réalisé une anastomose porto-cave pour hypertension portale et varices œsophagiennes.

Les complications post-opératoires responsables de l'accélération de la VS sont les suivantes : 2 embolies pulmonaires, 3 thromboses profondes des membres inférieurs, 1 poussée de pancréatite aiguë en relation avec une cholélithiase opérée. Enfin, 3 cas d'infection urinaire symptomatique avec état fébrile sont à noter dans les suites post-opératoires.

Sur les 13 hommes constituant le groupe A2, 5 seulement ont été opérés : 2 résections gastriques selon HF, 1 thrombose de l'artère fémorale avec fracture du fémur post-traumatique, 1 ostéotomie pour coxarthrose, 1 sigmoïdite perforée ; 3 de ces patients ont présenté des complications : soit 1 embolie pulmonaire, 1 abcès de paroi, 1 réaction hémolytique.

Chez les patients non opérés ayant présenté en cours de séjour une accélération de la VS, on relève : 1 ulcère gastrique aux corticoïdes chez un asthmatique grave, 1 métastatisation infectieuse d'un érésypèle ayant motivé l'hospitalisation, 1 atélectasie pulmonaire, des ulcères variqueux surinfectés, 1 poussée de pseudopolyarthrite rhizomélique, 1 poussée de sarcoïdose, 1 bronchopneumonie, 1 anévrisme disséquant 8 jours après infarctus.

L'augmentation de la VS est moins nettement iatrogène que dans le groupe des femmes, mais s'explique presque toujours par un accident évolutif ou une complication de la maladie de base.

Sur les 63 patients des groupes témoins, le contrôle de la VS montre des valeurs normales sur tous les cas, sauf 6 : 2 femmes et 4 hommes.

L'une des patientes souffre d'une leucose lymphatique et sa VS s'accélérera autour de 60 mm peu avant la mort; l'autre a présenté une surinfection d'une prothèse totale de la hanche, responsable d'une discrète accélération de la VS.

Sur les 4 patients masculins, 2 présentent dans la suite une VS supérieure à 100 mm: il s'agit d'une poussée de chondrocalcinose et d'un épanchement pleural métapneumonique. L'accélération de la VS n'influence pas la survie. Deux autres patients verront leur VS augmenter autour de 60 mm, l'un en raison d'une poussée aiguë de bronchite chronique, l'autre à cause d'une broncho-aspiration qui sera suivie de complications infectieuses et du décès.

L'étiologie des 12 décès survenus dans le groupe des témoins n'a pu toujours être déterminée avec une grande précision, plusieurs décès s'étant produits à domicile. Dans 4 cas, il y avait une insuffisance cardiaque, dans 2 cas une pathologie tumorale (1 cas de leucémie lymphatique, 1 cas de carcinome œsophagien), dans 2 cas une artériosclérose généralisée, dans un cas un ictus avec broncho-aspiration et complications pulmonaires infectieuses. Chez 3 patients, tous de plus de 80 ans, on n'a pas retrouvé une cause de décès déterminée.

De la comparaison de ces courbes de survie, nous pouvons retenir les faits suivants :

— Une unique valeur de VS supérieure à 100 mm n'a aucune signification pronostique.

— L'élévation transitoire, même considérable, de la VS durant une période post-opératoire n'a pas d'incidence sur le pronostic, mais annonce en général une complication vasculaire ou infectieuse.

— La découverte à plusieurs reprises (ceci dès l'hospitalisation et avant toute intervention du médecin) d'une VS supérieure à 100 mm est, quelle que soit la pathologie en cause, un élément défavorable du prononstic, au moins dans le 50 % des cas.

RÉSUMÉ

La répartition de la pathologie et la survie à 4 ans ont été étudiées chez 79 patients porteurs de VS supérieures à 100 mm, ayant séjourné à l'hôpital de Saint-Loup entre 1969 et 1971.

La pathologie tumorale en représente le 24 %, la pathologie inflammatoire et infectieuse le 60 %.

Les chances de survie à 4 ans des patients présentant une VS normale à l'entrée, s'élevant par la suite, sont comparables à celles d'un groupe témoin à VS normale. Celles des patients porteurs d'une VS haute dès l'admission sont nettement inférieures.

L'étude de ces cas confirme le jugement porté actuellement sur la valeur de la VS.

Examen simple et peu coûteux, elle permet, si sa valeur est anormale, de trancher entre pathologie fonctionnelle et organique. Comprise comme une donnée peu spécifique, mais indicatrice de l'état général, la mesure de la VS demeure un examen de détection intéressant et utile dans le contrôle des maladies chroniques.

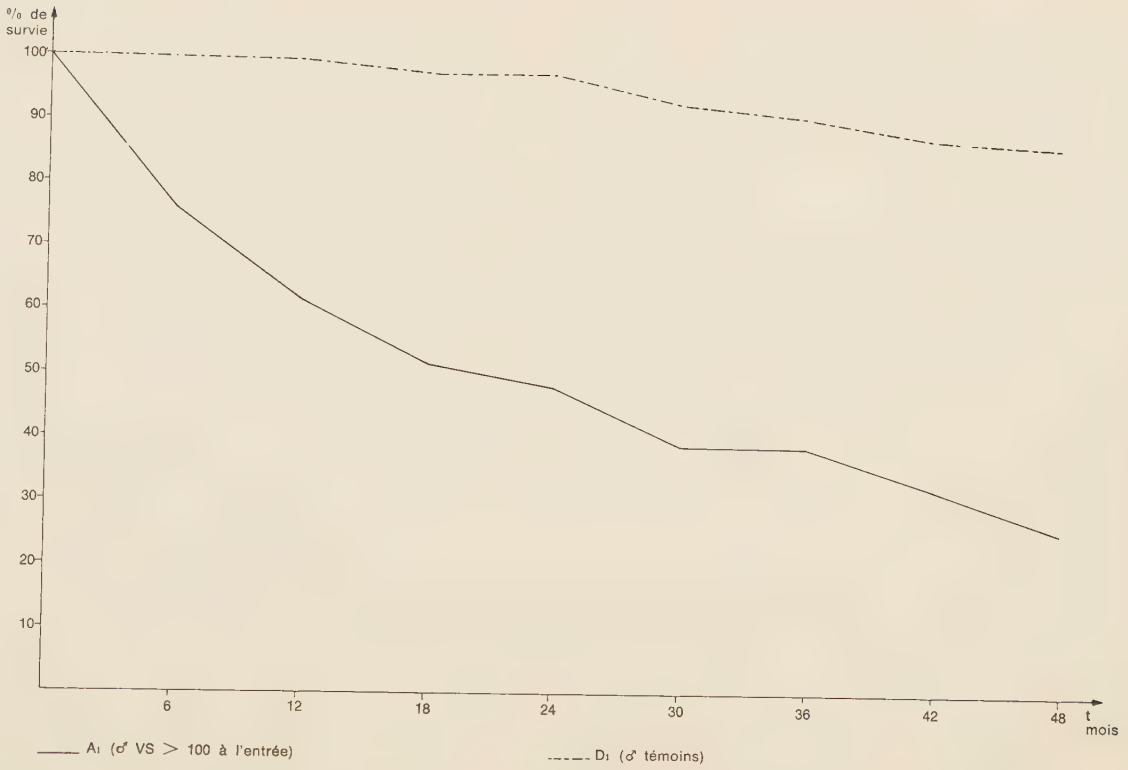


Fig. 3. — Comparaison des temps de survie des groupes A_1 et D_1.

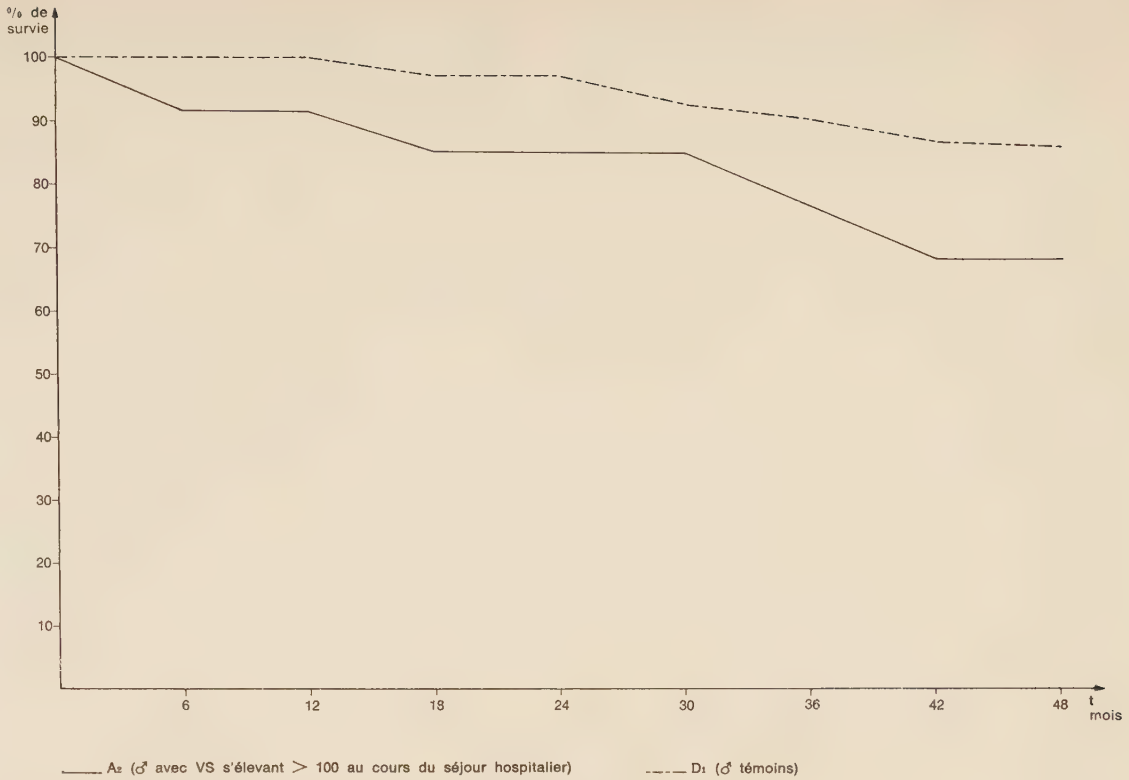


Fig. 4. — Comparaison des temps de survie des groupes A_2 et D_1.

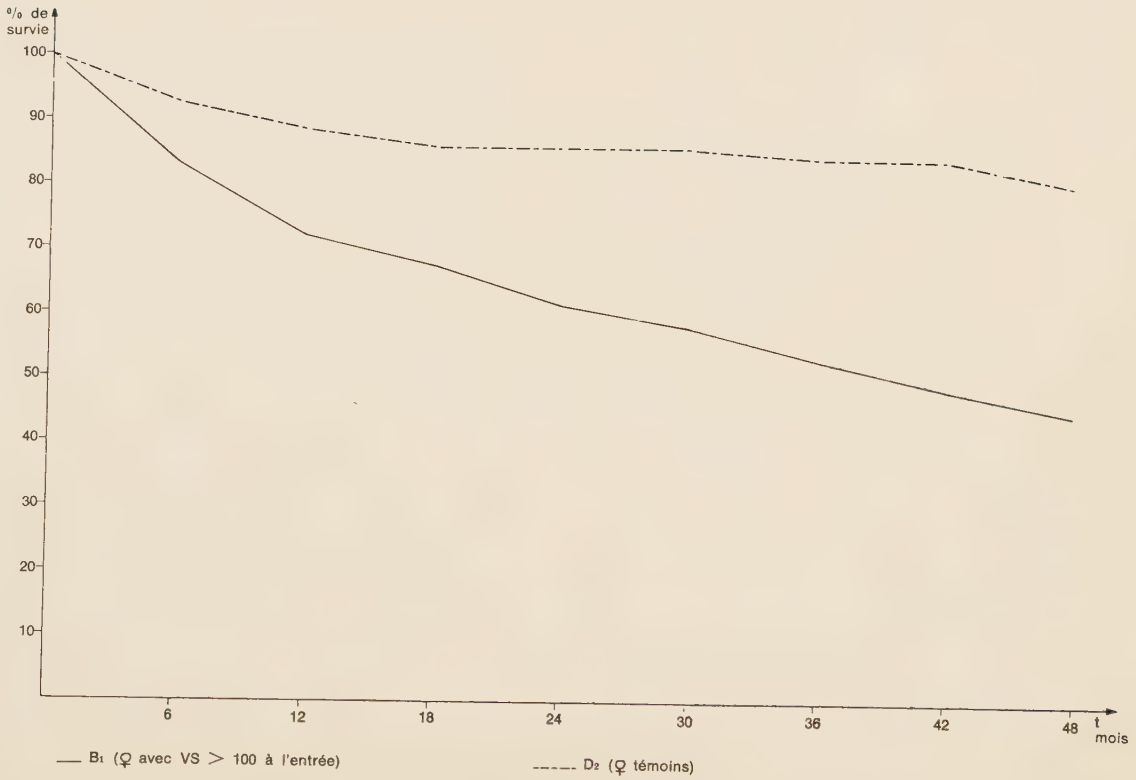


Fig. 5. — Comparaison des temps de survie des groupes B_1 et D_2.

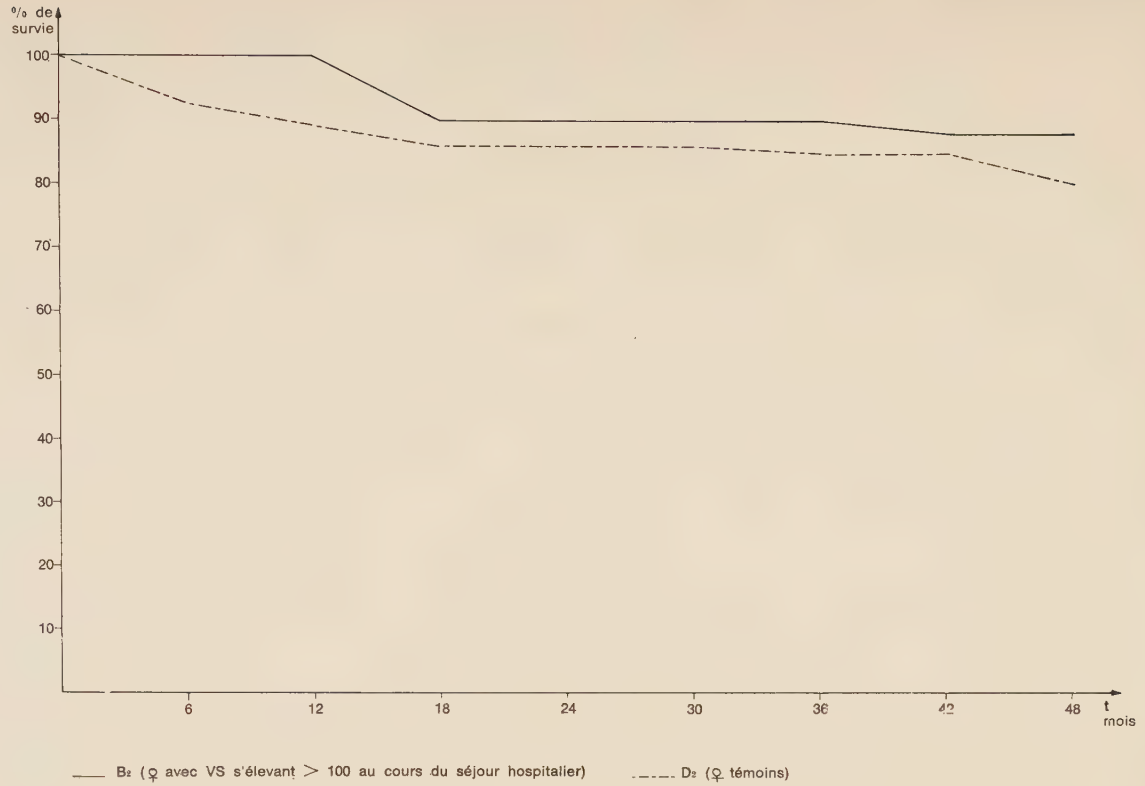


Fig. 6. — Comparaison des temps de survie des groupes B_2 et D_2.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ansell B. et Bywaters E. G. : *The unexplained high Erythrocyte Sedimentation Rate.* Brit. Med. J., *1,* 372-374, 1958.
2. Beresford O. D. : *The Role of the Sedimentation Rate in the Diagnosis of Malignancy.* Canada M. A. J., vol. 67, 347-349, oct. 1952.
3. Bonard E. C. et Scheidegger J. J. : *Médicaments antirhumatismaux et vitesse de sédimentation globulaire.* Revue du rhumatisme, *21,* 651-664, 1954.
4. Bottiger L. E., Carlson L. A., Ekelund L. G., Olsson A. G. : *Raised Erythrocyte Sedimentation Rate in asymptomatic Hyperlipidaemia.* Brit. Med. J., 5869, 681-684, 1973.
5. Bottiger L. E. et Molin L. : *Fever and Elevated Erythrocyte Sedimentation Rate.* Acta Med. Scand., 176, 5, 639-647, 1964.
6. Davis L. J. : *The Blood Sedimentation Rate : a critical clinical survey.* Practitioner, vol. 157, 13-22, July 1946.
7. Fahraeus Robin : *The Suspension Stability of the Blood.* Acta Med. Scand., 55, 70-92, 1921.
8. Gilbertsen V. : *Erythrocyte Sedimentation Rates in Older Patients.* Postgraduate Medicine, 38, A44-A52, 1965.
9. Gower N. D. : *Pyrexia of undetermined Origin.* Lancet 1, 124-126, 1963.
10. Harrold B. P. et Lade P. R. : *The Erythrocyte Sedimentation Rate in Carcinoma of the Bronchus.* Brit. J. Dis. Chest., 55 I, 1-5, 1961.
11. Haselhorst G. : *Praktische Brauchbarkeit der Senkungsproche der Erythrozyten in der Gynäkologie.* Deutsche Med. Wochenshr., 48, 1100-1102, 1922.
12. Kendall M. J. Shuttleworth G. R., Lawrence D. S. Whitfield A. G. : *Haematology and Biochemistry of Ankylosing Spondylitis.* Brit. Med. J., *2,* 235-237, 1973.
13. Kirkeby A. K. et Leren P. : *Betydningen av sterkt forhyet senkningsreaksjon. 348 tilfelle med SR over 100 mm.* Nord. Med., 48, 29, 1193-1195, 1952.
14. Kourilsky R. : J. franç. Med. Chir. Thorac., *6,* 623, 1952.

15. Liljestrand A. et Olhagen B. : *Persistently High Erythrocyte Sedimentation Rate : Diagnostic and Prognostic Aspects.* Acta Med. Scand., 151, VI, 425-439, 1955.

16. Ohlson B. et Rundqvist O. : *Über die Bedeutung der Plasmalipoide für die Suspensionsstabilität des Blutes.* Biochemische Zeitschrift, 247-248, 1932.

17. Olhagen B. et Liljestrand A. : II. *Persistently Elevated Erythrocyte Sedimentation Rate with good Prognosis.* Acta Med. Scand., 151, VI 441-449, 1955.

18. Peyman M. : *The Effect of Malignant Disease on the Erythrocyte Sedimentation Rate.* The British of Cancer, 16, 56-70, 1962.

19. Theorell Hugo : *Studien über die Plasmalipoide des Blutes.* Biochemische Zeitschrift, 247-248, 1932.

20. Warren F. W. et Tillisch J. : *Relation of Sedimentation Rate to Age.* Med. Clin. N. A., 1209-1211, July 1951.

21. Westergren Alf. : *Studies of the Suspension Stability of the Blood in Pulmonary Tuberculosis.* Acta Med. Scand., 54, 247-282, 1921.

22. Westergren Alf : *The technique of the Red Cell Sedimentation Reaction.* Am. Rev. Tuberc., 14, 94-101, 1926.

23. Zacharski L. et Kyle R. : *Low Erythrocyte Sedimentation Rate : clinical Significance in 358 cases.* Am. J. Med. Sc., *8,* 208-211, 1965.

24. Zacharski L. et Kyle R. : *Significance of extreme Elevation of Erythrocyte Sedimentation Rate.* JAMA, 202, 264-266, 1967.